ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1951 N° 26

L'ASCARIDIOSE DU POULAIN EN BRETAGNE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1951

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

GRÉGOIRE OLU

né le 15 Janvier 1926, à Trégourez (Finistère)

JURY { Président : M. FABRE (J.), Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21
—
1951

OLU (Grégoire)

L'Ascaridiose du Poulain en Bretagne. Imp.Nan-Mestres, Toulouse. Thèse Vétérinaire Toulouse N° 26, 1951, in-8, 64 pag.

OLU (Grégoire)

L'Ascaridiose du Poulain en Bretagne. Imp. Nan-Mestres, Toulouse. Thèse Vétérinaire Toulouse N° 26, 1951, in-8, 64 pag.

OLU (Grégoire)

L'Ascaridiose du Poulain en Bretagne. Imp. Nan-Mestres Toulouse. Thèse Vétérinaire Toulouse N° 26, 1951, in-8, 64 pag.

OLU (Grégoire)

L'Ascaridiose du Poulain en Bretagne. Imp. Nan-Mestres Toulouse. Thèse Vétérinaire Toulouse N° 26, 1951, in-8, 64 pag.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1951 N° 26

L'ASCARIDIOSE DU POULAIN EN BRETAGNE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1951

devant la

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

GRÉGOIRE OLU

né le 15 Janvier 1926, à Trégourez (Finistère)

JURY { Président : M. FABRE (J.), Professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs : { M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire
M. BRIZARD, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

TOULOUSE
IMPRIMERIE NAN-MESTRES
21, Rue d'Embarthe, 21

1951

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeur honoraire	MM. MARTIN.
Professeur honoraire	LECLAINCHE.
Directeur	PONS.

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN.
Anatomie	FLORENTIN.
Physiologie	BRUNAUD.
Anatomie Pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD.
Parasitologie	BRIZARD.
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE.
Pathologie du Bétail	BERTHELON.
Maladies Microbiennes	SAURAT.
Zootechnie	PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie	BENOIT.
Médecine	FLORIO.
Chirurgie	PUGET.

CHEFS DE TRAVAUX

Pathologie du Bétail	TOURNUT.
Maladies Microbiennes	LAUTIÉ.
Physiologie	LABOUCHE.

COURS COMPLÉMENTAIRE

Pisciculture et maladies des Poissons	SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE, A MA MERE

Humble témoignage de ma profonde affection.

A MES ONCLES, A MES TANTES

En témoignage de reconnaissance pour les nombreux sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MES SŒURS

Gage d'affection.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FABRE

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRIZARD

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Dont les conseils avertis et la constante bienveillance nous ont été d'une aide si précieuse.

Qu'il soit assuré de trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pour la bienveillance qu'il nous a témoigné au cours de nos études.

A TOUS NOS MAITRES
ET A TOUS CEUX QUI NOUS ONT AIDE
DANS NOS ETUDES PROFESSIONNELLES

INTRODUCTION

L'ascaridiose du cheval est une affection parasitaire fréquente dans certaines régions particulièrement chez les poulains qui lui paient le plus lourd tribut. Elle se traduit cliniquement par des troubles multiples diversement associés parmi lesquels nous retiendrons un retard dans la croissance, de l'affaiblissement, de l'entérite, des coliques et, quelquefois des complications d'obstruction, de péritonite, d'intoxication. Les lésions locales sont celles d'une entérite chronique. L'ascaridiose du cheval est dûe à la présence dans l'intestin grêle d'un nématode de la famille des ascaridés : le « PARASCARIS EQUORUM ».

L'ascaridiose équine trouve en Bretagne dont le climat humide et doux est particulièrement favorable au développement des parasites, un pays de prédilection vour sévir. Leur importance y est également en fonction directe de celle de l'élevage du cheval breton dont la rusticité et l'endurance au travail en font un des plats demandés tant en France qu'à l'Etranger. Toutes ces raisons font que, dans l'exercice de sa clientèle, le vétérinaire breton est journellement amené à constater et à traiter l'ascaridiose du cheval.

C'est pourquoi, originaire de cette province que nous connaissons bien, y ayant passé notre enfance et nos vacances dans une ferme, y ayant grandi parmi les paysans que nous avons appris à aimer, nous avons eu

l'idée de consacrer notre thèse de Doctorat-Vétérinaire à l'ascaridiose du poulain en Bretagne.

Nous commencerons cet ravail par l'étude zoologique de l'agent en soulignant à propos de sa biologie, les détails de son développement et sa résistance dans le milieu extérieur. Puis nous décrirons les conditions et les modalités de l'élevage du cheval en Bretagne qui expliquent la fréquence et l'importance de l'ascaridiose dans ce pays. Dans une troisième partie nous ferons une étude succinte de l'ascaridiose en insistant sur les particularités rencontrées en Bretagne.

Le plan de notre travail sera donc le suivant :

1° *Etude de l'agent.*

2° *Etude de la géographie physique de la région, des conditions et des modalités de l'élevage du cheval en Bretagne.*

3° *Etude de l'ascaridiose en Bretagne.*

PREMIERE PARTIE

ETUDE DE L'AGENT

Caractères morphologiques et anatomiques

L'agent causal est le Parascaris Equorum encore appelé : Ascaris Equorum (Goetze 1787), Ascaris Equi (Schranr 1788), Ascaris Mégalocephala (Cloquet 1824) ; ascaride est son nom français. C'est un nématode de la famille des ascaridés. Son aspect est celui d'un fuseau très allongé, le corps à section cylindrique s'effilant progressivement aux extrémités. Sa couleur est blanc jaunâtre. Il possède une certaine rigidité et une certaine élasticité. C'est un ver de grande taille, la longueur du mâle variant entre 15 et 27 cm. et celle de la femelle entre 18 et 37 cm., le diamètre variant de 4 à 8 mm. L'extrémité antérieure est nettement détachée du corps et porte une bouche très visible à 3 lèvres bien développées, en relief, très apparentes. La partie postérieure diffère suivant le sexe ; le mâle a une queue un peu arquée et pourvue de deux spicules chitineux de 2 mm. de longueur ; la femelle possède une queue rectiligne et pointue. Ventralement de part et d'autre de la ligne médiane se trouvent de nombreuses papilles. La vulve de la femelle est située sur la ligne médioventrale vers le quart antérieur du

corps, au niveau d'une zone annulaire en très légère dépression.

La cavité générale est remplie d'un liquide nourricier, le liquide coelomique qui donne sa rigidité et sa toxicité à l'ascaride.

Les œufs sont pondus non segmentés et on les retrouve à ce même stade dans les matières fécales fraîchement émises. Ils sont sphériques, de diamètre variant entre 85 et 100 microns. La coque, mamelonnée en surface, est épaisse et formée de deux couches concentriques transparentes chez l'œuf intra-utérin ; mais, au contact du milieu intestinal, la couche superficielle se teinte de jaune brun et perd en partie sa transparence ; il est alors plus malaisé de distinguer la cellule-œuf.

Biologie

Habitat :

Les ascarides adultes sont des parasites de l'intestin grêle où ils sont trouvés libres, étant dépourvus de capsule buccale et par conséquent incapables de se fixer sur la muqueuse digestive. Dans l'intestin grêle, on les rencontre plus fréquemment au niveau du duodénum et dans la première partie du jéjunum. On peut aussi les rencontrer dans l'estomac, dans l'iléon, dans le coecum, dans le canal cholédoque, dans les canaux bilaires, dans le canal pancréatique. Cependant ils sont capables de remonter jusque dans l'estomac après la mort de leur hôte.

Les larves d'ascaride sont rencontrées à divers endroits de l'organisme. Elles ne sont vues qu'à l'aide du microscope. L'étude du cycle évolutif de ce parasite nous évitera une énumération fastidieuse.

NUTRITION :

Les ascarides se nourrissent, semble-t-il, uniquement aux dépens du chyme intestinal.

CYCLE ÉVOLUTIF :

Nous étudierons le cycle évolutif en soulignant les facteurs conditionnant le développement de l'ascaride.

Il est démontré que l'installation définitive de l'ascaride adulte dans l'intestin grêle est obligatoirement précédée de migrations larvaires dans l'organisme et son arrivée dans l'intestin se fait toujours après traversée du poumon et ascension de la trachée.

Le cycle évolutif peut être résumé comme suit : l'œuf est pondu dans l'intestin grêle. Il est évacué vers l'extérieur avec les matières fécales et commence à se segmenter dès le 2e jour. Deux conditions sont nécessaires pour que l'embryon se développe en moins d'une semaine : d'une part, un milieu humide et suffisamment oxygéné (par exemple, le cas d'un crottin maintenu dans une atmosphère humide), d'autre part, une température optima de 20-25° (la segmentation ne s'effectuant pas à 37°, d'où l'impossibilité des antoinfestations).

L'embryon subit, sans quitter sa coque d'enveloppe, deux mues qui le font passer du 1er âge, au 2e âge, puis au 3e âge. Ce dernier stade est atteint après 25-40 jours d'incubation en été et plusieurs mois en hiver. L'œuf mûr pénètre par voie buccale dans le tube digestif du cheval, ingéré avec les aliments ou avec les eaux de boisson. A la faveur de la digestion, la coque de l'œuf est ramollie et, dans l'estomac, la larve achève de se libérer, activement, grâce à son épine céphali-

que qui brise la paroi. Puis la larve gagne l'intestin, perfore la paroi intestinale pour arriver au foie, soit par continuité de tissu le long du mésentère, soit par la veine porte. Après avoir séjourné 3 ou 4 jours dans le foie, la larve est transportée par voie sanguine au cœur droit. Certaines larves gagnent directement le cœur droit par le canal thoracique et la citerne de Pecquet. Par les artères pulmonaires, la larve arrive au poumon ou elle restera 8 jours avant d'être transformée en larve du 4e âge. Elle traverse par effraction les capillaires pulmonaires et les parois des alvéoles. Elle remonte alors l'arbre respiratoire, atteint la trachée et, grâce au mucus bronchique, arrive au pharynx où elle est déglutie. Puis elle gagne l'œsophage, l'estomac et l'intestin grêle environ dans les 15 jours qui suivent l'ingestion de l'œuf mûr. Là, elle grandit rapidement et se transforme en adulte « 5e stade ». Les femelles sont fécondées et pondent des œufs 25 à 30 jours après l'arrivée de la larve dans l'intestin. La durée moyenne du cycle évolutif, en été, est d'environ 3 mois d'œuf à œuf.

Résistance

Les œufs embryonnés présentent une très grande résistance aux agents de destruction. Davaine a vérifié que ces œufs étaient encore vivants dans le milieu externe au bout de 5 ans. Les antiseptiques aux taux usuels ne tuent pas non plus l'œuf, n'empêchent pas l'embryonnement ; ils semblent au contraire le favoriser en s'opposant aux putréfactions : on peut conserver des œufs pendant des années dans une solution antiseptique de formol à 5 %. Les œufs sont détruits à une température supérieure à 65°-75° et inférieure à — 10°.

La putréfaction les détruit assez rapidement.

Caractères physiologiques

Visà-vis de son hôte, l'ascaride exerce un pouvoir pathogène, un pouvoir toxique et un pouvoir antigène.

Le pouvoir pathogène paraît propre à l'ascaride adulte. Il se traduit par des désordres au niveau de l'intestin grêle. La larve n'occasionne aucun trouble notable chez le poulain.

Le pouvoir toxique est dû au liquide coelomique. La toxine semble être une neurotoxine « Brumpt » qui serait responsable des troubles nerveux se traduisant essentiellement chez le poulain par un état de dépression.

Le pouvoir antigène, signalé par de nombreux auteurs, a été souvent confondu à tort avec le pouvoir toxique.

DEUXIEME PARTIE

BRETAGNE - GEOGRAPHIE PHYSIQUE CONDITIONS ET MODALITES DE L'ELEVAGE DU CHEVAL

Géographie physique de la Bretagne

La Bretagne est une grande péninsule, témoin usé et réduit d'un continent très ancien. La structure du sol, comme celle de tout le massif armoricain, s'explique par les anciens plissements hercyniens qui, en détruisant les roches primitives, ont mis à jour des roches surtout cristallines. La Bretagne est formée de cinq départements : Le Finistère, le Morbihan, les Côtes-du-Nord, l'Ille-et-Vilaine et la Loire-Inférieure ; ce dernier se rapprochant davantage de la Vendée par son climat ; son sol, son cheptel essentiellement bovin et les affections parasitaires qui y sévissent, nous ne l'engloberons pas dans cette étude. Les quatre départements qui nous intéressent couvrent une superficie d'environ 2.800.000 hectares et sont bordés à l'Est et au Nord-Est par les départements de la Mayenne et de la Manche, au Sud-Est par le département de la Loire-Inférieure. L'Océan Atlantique et la Manche baignent les côtes rocheuses extrêmement découpées, avec des falaises à pic. Deux chaînes de collines, appe-

lées impoprement montagnes, traversent la péninsule et la divisent en deux bandes : la bande Nord et la bande Sud, dont les hauteurs ne dépassent pas 310 mètres. Ces hauteurs correspondent surtout aux terrains anciens d'origine granitique, masqués en certains points par des terrains de transition ; par exemple les schistes primaires particulièrement tendres que l'on trouve dans les deux bassins de Châteaulin et de Rennes. Les régions qui avoisinent la mer ont des sols de composition non homogène ; les terres moyennes argilo-siliceuses y dominent.

Le sol est constitué en majeure partie de granit, schiste et argile qui, provenant de roches primaires acides, présentent des caractères communs :

Une extrême pauvreté en chaux et en acide phosphorique.

Une grande acidité.

La végétation étant en rapport direct avec la composition du sol, la nourriture des animaux sera donc pauvre en calcium et en acide phosphorique. La flore des pâturages est essentiellement constituée de graminées riches en acide silicique.

La Bretagne est bien irriguée par de nombreuses rivières qui prennent leurs sources aux collines et se dirigent vers la mer. Sur le versant Nord, ce sont, en partant de l'Ouest : Le Guer, le Jaudy, le Trieux, le Gouât, l'Arguenon, la Rance. L'Aulne coule dans la dépression entre les deux chaînes de collines et vient se jeter dans la Baie du Faou. L'Odet, l'Ellé, le Scorff, le Blavet, l'Oust et la Vilaine sillonnent le versant Sud. Citons le canal de Nantes à Brest qui traverse la Bretagne du Nord-Ouest au Sud-Est.

Le climat breton est le type des climats tempérés froids de type océanique. Il est caractérisé par la douceur relative de l'hiver et par la faiblesse de l'ensoleillement en été. La température moyenne de l'hiver est de + 6°, celle de l'été de + 17°. Les vents d'Ouest soufflent en toute saison et souvent avec beaucoup de force. Les souffles de l'Océan versent sur la Bretagne une ample provision de pluies et plus encore d'humidité qui se manifeste par des brouillards, des brumes et des crachins. De Martonne disait en parlant de la Bretagne : « le ciel est presque toujours bas, l'atmosphère bouchée... l'air tiède et humide donne l'impression d'un bain de vapeur ».

En résumé, la Bretagne est un pays au sol pauvre en calcium et très acide, au climat humide et doux.

Modalités et conditions d'élevage du cheval en Bretagne

Le goût très vif, on pourrait presque dire l'amour du breton pour le cheval, est connu de tous. Dès son jeune âge, en effet, le breton est mis en contact avec le cheval, auxiliaire indispensable à la ferme, et dont le soir il parle avec fierté. L'élevage chevalin a, depuis longtemps, intéressé le paysan breton pour lequel il constitue une source importante de revenus. Cet élevage a été tellement rémunérateur depuis les hostilités de 1940 que le cheptel équin a considérablement augmenté. Voici quelques chiffres transmis par la Direction du service agricole du Finistère :

	Année 1938	Année 1950
Chevaux de moins de 3 ans	44.000	55.000
Chevaux de plus de 3 ans	71.000	85.000
Total	115.000	140.000

Pour les départements des Côtes-du-Nord, du Morbihan et de l'Ille-et-Vilaine, les Services agricoles notent une augmentation comparable du cheptel équin. Certes, cette statistique montre un accroissement très nette du nombre des chevaux en Bretagne, mais, comme toutes les statistiques, elle ne donne pas le reflet exact de la situation. Alors que dans les petites exploitations « celles qui n'utilisent qu'un cheval », le nombre d'animaux n'a pas changé, certaines fermes ont vu leur effectif se doubler et parfois même se tripler depuis 1939.

Cependant, les locaux sont restés les mêmes et, de ce fait, la place réservée à chaque animal est devenue insuffisante ; aussi le surpeuplement règne dans presque tous les élevages, entraînant la promiscuité entre jeunes et adultes. D'autre part, les écuries sont mal agencées. Le sol est pavé ou dallé grossièrement ; il offre des interstices où le fumier s'entasse et d'où il est difficile de l'enlever. Les murs sont rarement crépis. La désinfection n'est jamais effectuée. Les conditions d'hygiène sont donc le plus souvent déplorables.

La douceur du climat permet de laisser les chevaux assez tardivement en automne et même en hiver dans les pâturages souvent humides où les mares sont nombreuses. Dans la journée les jeunes poulains sont sortis au pâturage avec leurs mères, neuf jours après leur naissance. Mais, ce n'est qu'à partir de l'âge de 15 jours à 3 semaines, qu'ils commencent à broûter quelques brins d'herbe, la quantité ingérée augmentant par la suite progressivement. Jeunes et adultes vivent donc en commun dans les pâturages, car les petites fermes de 5 à 15 hectares constituent la majorité des exploitations bretonnes dont les trois quarts sont réservés à la culture, le reste seulement pouvant servir de pâturages.

Le Finistère est le département où l'élevage du cheval se fait à la plus grande échelle en Bretagne. Actuellement, se produit une tentative de spécialisation ; le pays naisseur (Sud-Finistère) vend ses chevaux au pays éleveur (Nord-Finistère) à des âges variant de 6 mois à 2 ans.

De cette étude, nous retiendrons principalement que la Bretagne est un pays au sol pauvre en calcium, au climat humide et doux, que l'élevage du cheval, déjà prospère jadis, progresse depuis quelques années dans de grandes proportions alors que les écuries, mal tenues, n'ont pas été aggrandies proportionnellement, ce qui explique le surpeuplement et le manque d'hygiène. Les chevaux jeunes et adultes vivent, côte à côte à l'écurie et au pâturage.

TROISIEME PARTIE

ETUDE DE L'ASCARIDIOSE DU POULAIN EN BRETAGNE

Epidémiologie

Ce sont les jeunes animaux qui sont le plus souvent atteint. L'âge a une énorme influence sur l'infestation parasitaire et crée une immunité particulière que Brumpt appele « l'immunité naturelle périodique ». C'est ainsi que, dans une même écurie, on peut voir une jument très faiblement parasitée, alors qu'auprès d'elle, son jeune poulain est infesté dès les premiers mois de son existence par des centaines d'ascarides : le poulain présente des troubles graves tandis que la mère ne souffre pas de parasitisme. Mais la gravité des troubles s'explique également par le fait que l'intestin du jeune est beaucoup plus fragile, plus délicat que celui de l'adulte et que, par conséquent, il se défend moins bien contre l'attaque parasitaire. D'autre part, l'action pathogène des ascarides a des répercussions beaucoup plus marquées sur un organisme qui, en sus de son entretien, doit subvenir à sa croissance.

Rares sont les exploitations possédant des chevaux n'ayant pas d'ascaridiose. Dans une même ferme, la maladie atteint en général plusieurs animaux à la fois,

car tous les poulains, qu'ils soient ou non du même âge, sont susceptibles d'être infestés à des degrés variables.

L'affection sévit toute l'année mais avec une particulière intensité et gravité durant l'été et l'automne.

Si l'on tient compte d'une part que les poulains naissent au printemps, d'autre part que la belle saison est la période la plus favorable au développement rapide du parasite ou comprendra aisément que ce soit le pays naisseur qui paie le plus lourd tribut à l'ascaridiose.

Etiologie

Infestation :

L'infestation se fait surtout par ingestion d'œufs embryonnés : porteurs chroniques et malades qui rejettent dans leurs excréments des quantités considérables d'œufs en sont la source.

L'infestation intra-utérine est possible. Des cas en ont été observés. Il n'est pas exceptionnel en effet que des poulains à la mamelle expulsent déjà des ascarides : si les sujets sont âgés d'au moins 2 mois, on peut penser qu'ils se sont infestés en ingérant des œufs mûrs qui souillaient la mamelle. Par contre, s'ils n'ont pas 2 mois, il faut que le poulain se soit infesté, soit en têtant par ingestion de larves erratiques parvenues dans le lait, soit, ce qui est plus vraisemblable au cours de sa vie intra-utérine.

Dans l'immense majorité des cas l'infestation se fait par voie buccale par le moyen des aliments et des boissons contenant des œufs mûrs. Elle se fait surtout au pâturage où les animaux ont toute latitude pour venir paître une herbe et boire une eau pouvant être souillées par des défécations et dont les œufs deviendront infes-

tants. Mais l'ascaridiose est aussi parfois contractée à l'écurie par le fourrage amené des pâturages infestés, par la litière surtout qui séjourne pendant des semaines entre les dalles des écuries et qui représente un milieu favorable à la maturation des œufs, enfin par le simple léchage des murs, mangeoires, bas-flancs, harnais, souillés par les défections.

RÉCEPTIVITÉ :

La récepticité est fonction de différents facteurs : l'âge, l'état de santé, les carences.

Age : L'influence de l'âge a été signalée dans l'épidémiologie. Les poulains sont particulièrement sujets à l'ascaridiose, mais le degré d'infestation varie avec leur âge.

1° Les très jeunes poulains, d'âge inférieur à 2 mois 1/2 sont rarement infestés. En effet le délai nécessaire aux larves pour atteindre le stade adulte est au minimum de 2 mois 1/2 et, d'autre part l'infestation congénitale est exceptionnelle.

2° Les sujets de 3 mois à 5 mois, encore à la mamelle sont les plus fréquemment infestés et c'est chez eux que les troubles observés sont les plus graves.

En effet, le poulain naît généralement au printemps pour atteindre en été, l'âge de 3 mois à 5 mois. Depuis sa naissance, au pâturage (où il suit sa mère dès l'âge de neuf jours) et à l'écurie où il rentre le soir, le poulain a vécu auprès d'autres chevaux. Il a donc pu s'infester dans les premières semaines de son existence. De plus, nous savons qu'en été, l'évolution de l'œuf est la plus rapide ; les œufs ingérés au pâturage ont, pour la plupart, atteint le stade adulte et

l'infestation est massive. Comme tout jeune animal, le poulain résistera mal à l'infestation et les troubles observés seront donc les plus graves.

3° Les sujets au sevrage sont aussi très souvent infestés et présentent des troubles très graves. Le sevrage s'effectue en laissant le jeune 3 semaines à l'écurie pour l'empêcher de têter sa mère. Le passage brutal de l'allaitement à l'alimentation solide amène une fatigue du tube digestif qui favorise l'action des parasites.

4° Après le sevrage, l'infestation, quoique banale, est moins souvent observée que dans le cas précédent.

Les troubles sont moins sévères et moins fréquents.

Etat de santé : L'état de santé a aussi une grande influence dans la réceptivité. Les poulains mal nourris, convalescents sont particulièrement exposés au parasitisme. Ceux qui ont échappé à la septicémie colibacillaire qui fut si meurtrière en Bretagne en 1948, ont un tube digestif plus fragile ; leurs intestins, aux moyens de défense très affaiblis, offrent une moindre résistance aux ascarides.

Carences - Le Pica : Nous ne saurions trop insister sur l'importance des carences alimentaires qui sont à la source de rachitisme et très souvent de pica.

Le pica est de constatation courante en Bretagne chez les herbivores. Ceci s'explique par le fait que le sol et, consécutivement, la végétation de ce pays sont pauvres en calcium ; ainsi que nous l'avons vu dans l'étude de la géographie physique de la région.

Comment se traduit le pica chez le poulain ? A peine a-t-il acquis un peu d'assurance que le jeune animal,

parcourant inlassablement son box, se mettra à lécher les murs, les mangeoires et le sol, particulièrement entre les dalles où séjourne toujours une petite quantité de fumier contenant beaucoup d'œufs mûrs. Il recherchera aussi les crottins de sa mère, les léchera, les ingérera même, ce qui explique la fréquence des dysphagies et des obstructions œsophagiennes chez les sujets de 8 à 15 jours ; mais contrairement à ce que disait LECOZIC dans sa thèse remarquable sur le rachitisme du poulain en Bretagne, les crottins frais ne contiennent pas d'œufs mûrs. Cependant, l'habitude d'ingérer des excréments, prise à l'écurie, est conservée au pâturage où se trouvent des crottins datant d'au moins quarante jours et contenant des œufs au stade infestant.

Ce léchage et cette ingestion, s'ils n'ont pas de conséquences graves immédiatement, ont par contre des répercussions tardives qui compromettent l'avenir du sujet. Le pica est, à notre avis, une importante cause d'infestation ascaridienne du poulain.

D'autre part, l'infestation parasitaire a une répercussion très marquée sur le métabolisme de la chaux et et de l'acide phosphorique. Nombreux sont les auteurs qui ont signalé ce fait. Les travaux de SHEARER et de STEWARD sur les agneaux infestés de nématodes ont montré que l'assimilation du calcium et du phosphore était en fonction inverse de l'infestation parasitaire, évaluée en comptant chaque jour les œufs trouvés dans les fécès. Cette diminution dans l'assimilation de ces principes serait dûe aux troubles occasionnés par les nématodes au niveau du tube digestif.

En somme, si le rachitisme favorise l'infestation ascaridienne, celle-ci entretient celui-là et la connaissance de cette relation étroite entre les deux affections

a permis de combattre beaucoup de cas de rachitisme avec d'excellents résultats par le moyen du traitement anti-parasitaire.

CONDITIONS FAVORISANTES :

De nombreuses conditions favorisantes expliquent la fréquence de l'ascaridiose en Bretagne. Elles tiennent d'une part au climat, à l'élevage au pâturage et à la concentration des animaux d'autre part.

Le climat en Bretagne : L'influence du climat n'a d'importance que pour la partie du cycle évolutif des ascarides qui se passe dans le milieu extérieur, lorsque se produit l'incubation des œufs.

L'œuf, pour atteindre le stade infestant en un minimum de temps, demande à être placé dans un milieu humide à une température optima de + 20° à + 25°. Ces conditions sont réalisées en Bretagne où le climat est humide et doux et la température moyenne de + 17° en été.

L'hiver n'est pas rigoureux ; c'est un long automne ; la température moyenne est de + 6° ; le développement de la larve à l'intérieur des œufs ne sera donc que peu ralenti.

Elevage des chevaux au pâturage : L'infestation se fait avec une plus grande fréquence au pâturage ; or les œufs rejetés avec les excréments trouvent sur place un milieu favorable à leur développement et à leur conservation. Ces œufs se trouvent encore dans les mares où les animaux vont s'abreuver. Nous avons déjà noté qu'en Bretagne, les pâturages réservés aux chevaux étaient peu nombreux et que, par conséquent, jeunes et adultes devaient souvent être réunis dans un même enclos rapi-

dement parasité. D'autre part, comme le climat est doux, les animaux vont à l'herbage même en hiver et l'infestation se produit également à cette saison.

Concentration des animaux. — La grande densité animale est un facteur favorisant de l'infestation.

Les chances d'absorption des éléments infestants sont en effet d'autant plus grandes que ceux-ci sont plus nombreux sur une même surface ce qui est fonction directe de la quantité d'animaux parasités vivant sur un même herbage.

Nous trouvons en Bretagne toutes les conditions favorisant une infestation rapide : jeunes et adultes vivent en contiguïté dans des écuries et des pâturages surpeuplés en raison de l'exiguïté des locaux et des herbages et en raison du nombre des animaux.

Pathogénie

Pour comprendre la symptomatologie, il est nécessaire d'étudier les modes d'action des ascarides à l'état adulte et à l'état larvaire.

Action pathogène des ascarides adultes :

— *Action spoliatrice :* Les ascarides se nourrissent de chyme intestinal, mais, dans certaines conditions exceptionnelles, ils sont capables de se nourrir de sang. De toute façon, ils vivent aux dépens de l'organisme du cheval et lui causent par conséquent un préjudice en rapport avec leur nombre.

— *Action toxique :* Cette action est dûe au liquide coelomique riche en histamine. A la suite de leurs expériences Weinberg et Julien (1911) ont pensé que « les

chevaux infestés par des ascarides s'immuniseraient peu à peu contre l'action des toxines secrétées par ces parasites et, au bout d'un certain temps l'instillation de liquide cœlomique au niveau de l'œil ne provoquerait plus ni réaction locale ni réaction générale ; les chevaux passagèrement et très faiblement parasités ne seraient pas protégés contre la réaction locale, mais ils seraient sensibilisés d'où l'apparition d'une réaction générale de nature anaphylactique (dans ce cas, on aurait donc à la fois les deux réactions) ; enfin les sujets indemnes d'ascaridiose réagiraient localement parce que non immunisés, mais ne manifesteraient pas de phénomènes généraux parce que non sensibilisés ».

— *Action traumatique et infectieuse :* Les ascarides forment des amas,, des pelotes qui dilatent la lumière intestinale. Il est possible que, chez certains poulains à muqueuse intestinale fragile, la succion exercée par les grosses lèvres des ascarides produise des ecchymoses aboutissant parfois à l'ulcération et à la perforation. Selon A. BLANCHARD, le mordillement de la muqueuse peut produire une lésion minuscule à la faveur de laquelle certains microbes intestinaux pyogènes provoquent un abcès qui s'ulcère, peut, en progressant, aboutir à la perforation de l'intestin et permettre le passage de l'ascaride dans le péritoine.

— *Action mécanique :* Les ascarides peuvent agir d'une façon passive en formant des amas plus ou moins volumineux qui s'opposent au transit des matières alimentaires, créant ainsi des obstructions intestinales et favorisant des invaginations par le trouble apporté au peristaltisme. Ces accidents ont pour conséquence grave la rupture de l'intestin.

Exceptionnellement, les ascarides s'engagent dans le canal de Wirsung et dans le canal cholédoque.

— *Action irritative et inflammatoire* : La présence des ascarides dans l'intestin occasionne une irritation permanente qui est à l'origine d'une inflammation de la muqueuse et d'un catarrhe intestinal. C'est à cette action irritante que nous devons rattacher les symptômes d'entérite diarrhéique, présentés par un grand nombre de malades.

ACTION PATHOGÈNE DES LARVES :

Les larves occasionnent, au niveau des poumons et du foie, une irritation passagère et de petites lésions vasculaires se traduisant à l'autopsie par un fin piqueté hémorragique. Contrairement à ce que l'on voit chez le porcelet qui présente souvent des symptômes respiratoires relevant d'une pneumonie ascaridienne, il est exceptionnel de constater de tels troubles chez le poulain.

Les différents modes d'action que nous venons de signaler s'associent généralement, mais à des dégrés divers et donnent naissance aux symptômes que nous allons passer en revue.

SYMPTOMES

Le tableau clinique de l'ascaridiose est variable et complexe. Sur les symptômes habituels, très diversement associés, se greffent, assez rarement d'ailleurs, des complications que nous étudierons à part pour plus de clarté.

Nous diviserons arbitrairement notre chapitre des symptômes en deux parties : d'une part les symptômes généraux et d'autre part les symptômes locaux.

Symptomes généraux :

On note tout d'abord un amaigrissement progressif sans cause évidente. Le poulain est triste ; il ne suit plus sa mère ; il se tient à l'écart dans la prairie. Il s'affaiblit ; son poil devient terne et piqué. Le ventre est ballonné par suite du développement anormal de la masse intestinale, du manque de tonus musculaire et, sans doute aussi, à cause du peu d'exercice que prend le jeune animal, sujet à un lymphatisme croissant.

Souvent, l'état général est modifié : on note de l'inappétence et parfois même de l'anorexie reconnue à la forte tension des mamelles de la mère ; le poulain recherche les coins frais. L'anémie s'installe ; les muqueuses oculaires sont pâles. Les manifestations du rachitisme ne tardent pas à apparaître. L'étude de la réceptivité nous a montré la relation étroite entre le rachitisme et l'ascaridiose. Le rachitisme se traduit essentiellement par du pica, des boiteries ambulatoires et des hernies. Chez certains poulains, les symptômes généraux d'affaiblissement et d'adynamie sont très accusés. Les animaux, un peu fiévreux, sont abattus, même prostrés : c'est l'état d'intoxication.

En général, les signes vagues dont nous venons de parler, suffisent dans notre région pour faire instituer un traitement contre l'ascaridiose ; mais beaucoup d'éleveurs ne s'en préoccupent guère et le vétérinaire n'est appelé que lorsque le poulain est plus gravement atteint et qu'il présente des symptômes locaux.

Symptomes locaux :

Dès le début, souvent, on note, accompagnant les symptômes généraux qui s'accentuent, des symptômes locaux de coliques ou d'entérite.

— *Coliques :* Souvent, les poulains font, à différentes reprises, des coliques inquiétantes qui diffèrent des coliques digestives banales, car, contrairement aux autres, elles ne succèdent pas forcément à un repas, mais peuvent débuter à toute heure de la journée et de la nuit.

Les crottins sont normaux, mais, en les écrasant entre les doigts à la suite d'une exploration rectale, on aperçoit souvent des ascarides.

En général, ces coliques cèdent, aussi rapidement qu'elles ont apparu, au seul traitement calmant, mais, leur véritable cause persistant, elles répparaissent quelques jours plus tard. Seule, l'administration d'un vermifuge empêche leur réapparition.

— *Entérite :* Le catarrhe intestinal chronique est un symptôme fréquent. Il se traduit par une diarrhée légère, mais parfois profuse, tantôt permanente et opiniâtre, tantôt coupée de périodes de constipation avec de courtes coliques. L'expulsion des excréments est souvent précédée de l'émission d'un liquide trouble. Le poulain est attiré par l'eau fraîche qu'il boit avidement. L'abdomen est douloureux et la corde du flanc plus marquée que normalement. Il n'est pas rare de voir des ascarides dans les excréments ou même pendus aux marges de l'anus.

Cette diarrhée persiste tant que dure sa cause : c'est-à-dire tant que les ascarides ne sont pas expulsés.

COMPLICATIONS :

Elles sont au nombre de trois :

— L'obstruction intestinale.
— La perforation intestinale avec péritonite consécutive.
— La fourbure subaiguë.

— *Obstruction intestinale :* L'accumulation d'ascarides peut être telle que les parasites arrivent à former des pelotes ou des faisceaux qui sont à la source d'obstructions. La présence des parasites peut aussi, en troublant le péristaltisme (et cela arrive en général à la suite d'une obstruction), avoir pour conséquence l'engagement d'un segment d'intestin dans le segment continu : c'est l'invagination.

Souvent l'obstruction siège dans la première moitié de l'intestin grêle.

Quelqu'en soit le mécanisme, cet accident se traduit par les symptômes des coliques intestinales par obstruction. L'évolution de ces coliques est variable ; parfois, elles durent 24 heures et davantage et, grâce au traitement elles disparaissent complètement ; parfois, la mort survient par déchirure de l'intestin et péritonite septique consécutive.

— *Perforation intestinale et péritonite consécutive :* Nous avons vu dans la pathogénie que les ascarides pouvaient être à l'origine de perforation intestinale entraînant une péritonite consécutive. Que la perforation intestinale soit primitive ou secondaire, du point de vue clinique, elle se manifeste toujours sous la forme d'une péritonite suraiguë, rapidement mortelle et sans caractère particulier.

— *Fourbure subaiguë :* Certains poulains de 4 à 8 mois, très fortement infestés par les ascarides, font des fourbures bénignes en rapport avec l'état d'intoxication et à la source desquelles aucune des causes habituelles des fourbures n'ont été relevées. Nous sommes donc tentés de lier cet état au parasitisme.

Les symptômes de cette fourbure n'ont rien de particulier. Leur apparition est brutale. Le matin, on trou-

ve le poulain qui était bien portant la veille, trépignant sur place à l'écurie, les membres portés en avant. Il se déplace difficilement et avec une extrême précaution. Les sabots sont chauds et douloureux à la percussion. En même temps l'état général s'aggrave ; le malade est triste, abattu, fiévreux ; sa physionomie exprime la souffrance.

Le traitement de la fourbure, associé à celui de l'ascaridiose, guérit généralement l'affection.

Tels sont les manifesfestations cliniques de l'ascaridiose chez le poulain. Pour être complet, il faut dire un mot de l'ascaridiose du cheval adulte. Si les adultes ne présentent presque jamais de symptômes en raison de la bénignité de l'infestation et de leur plus grande résistance, leur parasitisme n'en est pas moins redoutable, car ce sont des porteurs de germes qui entretiennent et disséminent l'affection.

ASCARIDIOSE DU CHEVAL ADULTE :

Les ascarides sont le plus souvent en petit nombre dans l'intestin de l'adulte. Quand il y a des symptômes, ils sont peu marqués et consistent en un amaigrissement lent et progressif malgré une bonne alimentation. Le rejet de vers ou, à défaut, l'examen coprologique donnent une certitude sur la cause de ces symptômes.

LÉSIONS

Nous traiterons ici les lésions générales et les lésions locales macroscopiques et microscopiques.

LÉSIONS GÉNÉRALES :

Dans des cas, exceptionnels, où le sujet est mort de l'infestation, on note une anémie intense, de la cachexie. Dans les cas habituels, lorsque l'animal est sacrifié

pour toute autre raison, on peut voir un amaigrissement et un degré plus ou moins prononcé d'étisie quand le parasitisme est intense.

Si les parasites sont peu nombreux, il n'existe pas de lésions générales marquées.

Lésions locales :

— *Macroscopiques :* Les lésions les plus nettes sont observées sur l'intestin grêle. Elles sont dûes aux vers adultes.

Ce qui frappe, ce qui se voit le mieux, c'est la présence d'ascarides adultes non fixés sur la paroi, en nombre variable, parfois en faisceaux ou en amas.

Dans certains cas, les ascarides, en amas énormes, obstruent la lumière intestinale et provoquent une dilatation des conduits en amont. On peut en voir aussi engagés dans le canal cholédoque ou dans le canal de Wirsung.

La muqueuse intestinale apparaît plus ou moins lésée selon l'intensité du parasitisme et l'ancienneté de l'infestation.

Habituellement, on note une entérite chronique ; la muqueuse est épaissie et recouverte de mucus. Sur ce processus chronique, apparaissent parfois des épisodes aigüs, se traduisant par de la congestion ; suivant les endroits, la muqueuse intestinale apparaît rose, rouge et parfois même hémorragique. Parfois, la paroi intestinale est intéressée dans la totalité de son épaisseur par des déchirures et des perforations.

Les déchirures siègent surtout sur la petite courbure, au niveau de l'insertion du mésentère. Elles peuvent

être complètes, à bords irréguliers, tuméfiés, hémorragiques et s'accompagner des lésions de péritonite. Dans ce cas, on rencontre souvent des vers et des fécès dans le péritoine. Les perforations sont comme taillées à l'emporte pièce et correspondent exactement aux dimensions des vers ; on peut d'ailleurs trouver des parasites engagés dans l'orifice de perforation.

Les lésions viscérales sont surtout lefait des larves.

Le foie peut être le siège de foyers hémorragiques plus ou moins étendus, de la grandeur d'une lentille à une pièce de deux francs. Des vers adultes peuvent avoir remonté plus ou moins haut dans les voies biliaires.

Les poumons montrent aussi quelques lésions consistant en des points hémorragiques dans les alvéoles et les bronchioles.

— *Microscopiques :* On note de l'entérite, une infiltration de la muqueuse et parfois des nodules viscéraux.

Diagnostic

Diagnostic clinique :

Le diagnostic de l'ascaridiose du poulain en l'absence du rejet de vers, est difficile. Cependant, en Bretagne, les caractères épidémiologiques dont nous avons parlé permettent de diagnostiquer le parasitisme, lorsqu'à des symptômes généraux (amaigrissement, anémie, rachitisme, état d'intoxication), s'associent des symptômes locaux (coliques, entérite, obstruction intestinale, péritonite).

La présence d'ascarides dans les crottins permet de confirmer le diagnostic.

Diagnostic différentiel :

Il aiguille aussi le clinicien. Il doit être fait avec :

— *L'Entérite infectieuse :* Celle-ci frappe le poulain dans les premiers jours qui suivent la naissance et se traduit par des symptômes généraux très graves (Fièvre importante, température élevée) et une diarrhée blanchâtre grumeleuse.

— *L'Entérite d'origine alimentaire :* Elle prête parfois à confusion car elle peut résister chez un poulain à ascaridiose. Elle est fréquente au moment où le poulain se met à manger quelques brins de fourrages verts, c'est-à-dire dans les deux premiers mois après la naissance ; à cet âge, il n'y a pas d'ascaridiose. Après l'âge de deux mois, le diagnostic clinique sera plus difficile ; les commémoratifs pourront nous aiguiller, de même que l'évolution de l'entérite plus rapide lorsqu'elle est d'origine alimentaire que lorsqu'elle est dûe à des parasites.

— *La strongylose intestinale des équidés :* Celle-ci est rare en Bretagne. Elle se traduit par des symptômes presque identiques à ceux de l'ascaridiose. Le diagnostic différentiel sera établi par la mise en évidence des œufs de strongles.

Il est donc nécessaire, pour établir un diagnostic précis, de faire un examen coprologique.

Diagnostic coprologique :

Il s'établit à la suite d'un examen coprologique. Après dilution et filtration d'une petite quantité de matières fécales, on prélève 2 gouttes qui sont déposées sur une lame et recouvertes ensuite par une lamelle. On place ensuite la lame dans le champ microscopique au grossissement voulu.

Les œufs d'ascarides apparaissent sous la forme d'éléments arrondis dont la coque est très épaisse, mamelonnée, brunâtre ; c'est pourquoi il est souvent difficile de voir la cellule-œuf. Leur diamètre est de 90 à 100 microns. Les œufs se distinguent facilement des œufs d'autres helminthes et particulièrement de ceux des strongles qui sont elliptiques, à coque mince, ce qui permet de voir la morula à 8 ou 16 blastoniers. La dimension des œufs de strongyles est de 90 à 100 microns de long sur 45-50 microns de large.

Diagnostic nécrospique :

Il est très facile ; la constatation de la présence des vers dans l'intestin en même temps que des lésions générales et surtout des lésions locales ne laisse subsister aucun doute. Lors de déchirures, de perforation, il faudra établir qu'elles sont antérieures à la mort. Quand leurs bords sont hémorragiques, ces lésions sont survenues du vivant de l'animal ; dans le cas de lésions post-mortem, les lèvres de la plaie sont blanchâtres et exsangues.

Pronostic

Les anciens auteurs n'attribuaient qu'une importance relative aux ascarides et, d'une façon générale, les trouvaient beaucoup moins dangereux que les « petits vers » : strongles, oxyures, etc... Mais, en Bretagne, la strongylose intestinale et la cylicostomose larvaire sont rares alors que l'ascaridiose, très fréquente, revêt un caractère de gravité particulièrement net par les répercussions qu'elle a sur le développement des animaux, la mortalité qu'elle entraîne et les frais qu'elle occasionne.

Si le parasitisme n'est pas important, l'éleveur ne s'inquiète guère de l'amaigrissement, de la dyspepsie, de

l'anémie, du rachitisme de son poulain ; il commence seulement à s'alarmer lorsque l'animal est dans un état lamentable. Sans doute, le traitement antiparasitaire fait-il cesser tous les troubles ; sans doute permet-il une reprise de la croissance, mais celle-ci est alors plus lente que normalement et, comme le fait remarquer RUBNER, le développement ne se fait jamais aussi bien chez les animaux traités que chez les animaux normaux. C'est pourquoi il importe que le traitement, donc le diagnostic, soient précoces. D'autre part, l'ascaridiose, dans ses formes compliquées, peut entraîner une mortalité assez élevée. C'est ainsi que, lors de coliques graves, d'obstruction, le pronostic devra toujours être réservé. Lors de perforations et de déchirures intestinales, aucun espoir n'est permis.

Ces raisons sont suffisantes pour faire considérer l'ascaridiose comme une affection sérieuse des poulains. En tout cas, nous pouvons affirmer que l'ascaridiose joue un rôle important dans la pathologie des poulains en Bretagne ; elle se traduit par des troubles variés et assez graves pour qu'on cherche à la guérir et à la prévenir.

TRAITEMENT

Le traitement de l'ascaridiose vise deux buts principaux :

— Débarrasser l'organisme des ascarides : c'est le rôle du traitement spécifique.

— Rétablir les malades : c'est le traitement général.

Nous terminerons par l'étude des moyens à employer pour éviter la réinfestation des malades traités.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE :

Malgré toute l'importance de ce traitement, nous n'entreprendrons pas de passer en revue tous les médicaments qui ont été employés contre les ascarides. Nous envisagerons plutôt les produits employés à notre époque ; ceux qui sont recommandés par nos auteurs classiques et ceux qui ont fait leur apparition au cours des dernières années. Nous essaierons d'en préciser les avantages et les inconvénients et de dire ceux auxquels vont nos préférences en en indiquant les raisons.

— *L'acide arsénieux :* C'est un des plus anciens produits de l'arsenal thérapeutique vétérinaire. Ce produit est pulvérisé, mélangé à du son frisé et donné le matin à jeun pendant 8 à 10 jours, à la dose de 1 à 3 grammes pour le poulain. Ce traitement est renouvelé trois semaines plus tard.

JOUANNE donne une formule encore employée par quelques praticiens. Il administre chaque jour, pendant 6 jours consécutifs, dans du son frisé, de l'avoine ou mieux dans du miel, un paquet ainsi composé :

Acide arsenieux	5 gr.
Fougère mâle en poudre	5 gr.
Baies de genièvre pulvérisées .	3 gr.
Poudre de charbon végétal . ..	2 gr.

MAROTEL conseille de purger au 6e jour.

Cette préparation a donné de meilleurs résultats chez les chevaux adultes que chez les poulains.

Mais cette préparation présente quelques inconvénients provenant de son mode d'administration. En absence de miel, pour qu'il soit absorbé par le poulain, le vermifuge doit être mélangé à du lait. Mais le jeune

animal se refuse souvent à boire au seau et l'ingestion forcée à la bouteille comporte des risques de fausse déglutition. Dans les deux cas, une quantité assez importante du produit reste au fond du récipient et se trouve perdue. Cette perte se renouvelle pendant les 6 jours consécutifs que dure le traitement, donc risque de posologie insuffisante.

— *Le Thymol :* Il a été préconisé à la dose de 10 à 20 grammes, 3 ou 4 jours de suite, le matin à jeûn, en faisant boire aussitôt après. Son action est variable ; aussi est-il peu utilisé.

— *Le Tétrachlorure de Carbone :* Il fut préconisé par HALL en 1921. Les doses employées sont variables suivant les auteurs : les uns font absorber de 15 à 35 cc, les autres de 25 à 50 cc. Ce produit est livré dans des capsules gélatinées ou dans des flacons spéciaux destinés à empêcher la formation de phosgène. Son passage dans les voies respiratoires doit être soigneusement évité sous peine de syncopes mortelles. Le procédé d'administration le plus sûr consiste à porter le médicament, mélangé à 1 litre de lait ou à 1/2 litre d'huile de table, dans l'estomac à l'aide de la sonde naso œsophagienne. Ce médicament étant doué d'un certain pouvoir purgatif, il n'est pas nécessaire de purger l'animal.

Malgré son efficacité, il faudra l'employer avec beaucoup de précaution chez le poulain rachitique, la calcémie basse augmentant sa toxicité. C'est ainsi que nous avons pu voir, en Bretagne, des accidents se caractérisant par de l'apathie, de l'anorexie avec soif intense, des coliques, des tremblements musculaires, de l'accélération respiratoire et cardiaque et de la diarrhée.

— *L'essence de Térébenthine :* Elle a été recommandée à la dose de 50 à 100 grammes, émulsionnée

dans trois fois son poids d'huile de Ricin ou dans 500 grammes d'huile ordinaire comme le préconise MAROTEL. Nous ne l'avons pas utilisée seule car certains auteurs trouvaient son action insuffisamment efficace mais dans la préparation de LAGAILLARDE modifiée que nous étudierons dans le paragraphe traitant du Sulfure de Carbone.

— *La Phénothiazine ou Thiodiphénylamine :* Le cheval semble particulièrement sensible à l'action de la phénothiazine sans qu'on puisse en savoir les raisons. Cette sensibilité a été dénoncée à l'Académie Vétérinaire et plusieurs praticiens des régions d'élevage ont également noté chez les poulains vermifugés à la phénothiazine, des blocages de la lumière intestinale par tassement d'ascarides en très grand nombre, voire même des ruptures du grêle ou du colon. On estime maintenant que la posologie doit être « prudente » surtout pour les poulains : 0,05 grammes par kilogramme de poids vif étant une dose maxima qu'il est imprudent de dépasser. La phénothiazine s'administre en capsules, en bols ou mélangée à du son mouillé ou à de l'avoine concassée et humidifiée. Il faut laisser le malade à jeûn 12 à 24 heures avant le traitement. Toute purgation est inutile après l'emploi de la phénothiazine. Ce médicament agit moins efficacement contre l'ascaridiose que contre les autres parasites intestinaux. Nous ne le retiendrons donc pas.

— *Le sulfure de carbone :* C'est un excellent anthelminthique, très efficace contre les ascarides et les larves d'œstres. MONNIG administre 25 cc aux chevaux de 500 kg. SCHOENERS calcule la dose sur la base de 5 cc par 100 kg de poids vif. Certains auteurs y ajoutent 200 gr. d'huile de Ricin. L'administration se fait soit en capsules gélatinées, soit à la sonde naso-œsophagienne.

LAGAILLARDE a mis au point, contre les nématodes du cheval un vermifuge à base de Sulfure de Carbone et d'essence de térébenthine :

Sulfure de Carbone	20 gr.
Chloroforme	20 gr.
Essence de térébenthine	100 gr.
Huile de Ricin	300 gr.

Ce mélange donne des résultats assez satisfaisants. Autrefois, avant la pratique du sondage naso-œsophagien, il arrivait que le médicament, administré à la bouteille, restât sans action car le cheval, souvent, se refusait à le déglutir et le rejetait ; les accidents de fausse déglutition n'étaient pas rares. L. CLECH, en 1948, reprit la même formule en modifiant légèrement les doses pour la rendre plus efficace.

Sulfure de Carbone	25 cc.
Essence de Térébenthine . ..	60 cc.
Chloroforme	30 gr.
Huile de Ricin	300 gr.

Cette dose convient pour un cheval adulte. Pour un poulain de 2 à 10 mois, on administre une demi dose après avoir laissé l'animal à la diète depuis la veille.

Le vermifuge est administré le matin à la sonde naso-œsophagienne. Ordinairement, on additionne à ce vermifuge un litre de lait ou d'huile de table. Un barbotage est administré dans la soirée. Il est bon de renouveler la même opération trois semaines plus tard pour pouvoir atteindre sûrement les ascarides issus d'œufs infestants ingérés peu avant le traitement et non encore arrivés dans l'intestin grêle.

Le mélange contient trois produits d'un pouvoir hautement vermifuge : le Sulfure de Carbone, l'essence

de Térébenthine et le chloroforme, ce dernier possédant en outre un pouvoir antispasmodique qui calme les douleurs abdominales dûes à l'entérite parasitaire. L'huile de Ricin sert d'excipient, complète l'action purgative et permet l'élimination rapide des ascarides, ce qui empêche la résorption des toxines contenues dans la cavité générale des parasites.

Aux doses prescrites, le vermifuge ne présente aucune toxicité ; sur plusieurs centaines de cas traités, L. CLECH a observé tout au plus un peu de diarrhée et de somnolence pendant les 2 ou 3 jours qui suivent l'administration.

Nous donnons la préférence à cette formule pour plusieurs raisons : l'acide arsénieux est peu efficace ; le thymol possède une efficacité toute relative ; la phénothiazine qui n'est pas toujours bien supportée par le poulain, doit être employée à des doses trop faibles pour être efficace, car son coefficient thérapeutique est trop bas ; le tétrachlorure de carbone produit parfois des intoxications chez les poulains à calcémie basse. L'essence de térébenthine et le Sulfure de carbone sont surtout employés dans la préparation de LA GAILLARDE modifiée par L. CLECH. La préparation que nous préconisons supprime beaucoup de ces inconvénients. Elle est efficace, très peu toxique, facile à administrer et peu coûteuse.

TRAITEMENT GÉNÉRAL :

Il vise à rétablir les malades qui sont souvent anémiés, amaigris et rachitiques. Il conviendra de donner une alimentation de choix : le matin, 1 ou 2 litres de lait avec un œuf ou un barbotage à base de farineux en plus de la nourriture habituelle (lait de la mère, herbe).

Les animaux seront placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Chez les sujets particulièrement débilités, il est nécessaire d'associer un traitement général reconstituant au traitement spécifique.

Dans ce but, on utilise :

— *Des vitamines A et D* en solution huileuse administrées per os ou en injection. La vitamine A protège les épithéliums et favorise la croissance. La vitamine D est antirachitique et permet la fixation du calcium. Leur association est d'un heureux effet.

— *Du calcium* sous forme assimilable : on utilise fréquemment la « Calciline adrénalinée ».

Souvent la diarrhée persiste, aussi faudra-t-il l'arrêter par l'administration des antidiarrhéiques habituels : le Solucamphre se révèle excellent car, injecté dans la veine, il stoppe la diarrhée et, en même temps, soutient le cœur.

Après avoir traité, rétabli les poulains il est nécessaire d'empêcher leur réinfestation.

MESURES CONTRE LA RÉINFESTATION DES MALADES :

Il faut, soit écarter les jeunes traités, des adultes porteurs chroniques, soit traiter les adultes. Nous donnons la préférence à la deuxième solution pour plusieurs raisons : d'une part, elle ne nécessite pas la construction de nouvelles écuries ; d'autre part, il est difficile et contre-indiqué de séparer les jeunes de leurs mères avant le sevrage.

Même séparés des adultes à l'écurie, les jeunes

peuvent s'infester aux pâturages où l'isolement est plus difficile, ou leur nombre restreint et leur exiguité.

La solution la plus économique et la plus sûre est de traiter tous les adultes.

D'autre part, il faut mettre les chevaux sur un sol sec, dans des écuries bien dallées où la litière sera remplacée fréquemment afin que les œufs d'ascarides ne puissent pas évoluer. Il faut, entre le 1er et le 2me traitement, désinfecter plusieurs fois les écuries des animaux à traiter avec de l'eau bouillante.

Le traitement ne fait que détruire le parasite dans l'organisme infesté ; il ne le fait pas disparaître du milieu extérieur. S'il importe de traiter avant que les répercussions sur l'organisme atteint ne soient trop graves, mieux vaut encore éviter l'infestation elle-même, c'est-à-dire lutter par la prophylaxie.

Prophylaxie

On a trop souvent tendance à considérer l'ascaridiose du cheval comme une affection négligeable. Cependant, si elle n'est pas combattue, elle gagne rapidement la plupart des sujets d'un effectif.

Nous allons étudier en détail les différents moyens prophylactiques qu'il est possible de mettre en œuvre dans notre région. Pour plus de clarté, nous envisagerons successivement, d'une part, la prophylaxie individuelle, c'est-à-dire l'ensemble des moyens applicables aux sujets et capables d'empêcher leur infestation, d'autre part, la prophylaxie générale dont le but est de détruire les ascarides partout où ils peuvent se trouver.

PROPHYLAXIE INDIVIDUELLE :

Il ne faut pas lui accorder, dans le domaine qui nous intéresse, plus d'importance qu'elle n'en peut avoir en pratique. Elle ne saurait être qu'un moyen de circonstance, qu'un palliatif : il est impossible de la rendre stricte et permanente ; cependant, cette prophylaxie individuelle ne doit pas être négligée. Il faut mettre les poulains à l'abri de l'infestation ; or, nous savons que la voie de pénétration des œufs est uniquement la voie digestive. Nous avons vu que l'infestation se faisait à l'occasion de l'alimentation, de l'abreuvement et du lêchage, que cette infestation était favorisée par le pica. La prophylaxie individuelle peut donc être réalisée en assurant une bonne hygiène de l'alimentation, des boissons et des écuries, en isolant les jeunes après le sevrage, en renforçant enfin la résistance de l'organisme afin d'éviter le pica.

— *Hygiène de l'alimentation et de l'abreuvement :* En premier lieu, cela est l'évidence même, il ne faut pas conduire les chevaux dans les pâturages dangereux, dant les herbages où les abreuvoirs ou les mares risquent d'être infestés. Pendant le séjour à l'écurie, il ne faudra donner aux animaux que des aliments sains et des boissons saines, manipulés proprement. Il faudra interdire l'accès des mares et des ruisselets contaminés en les entourant d'une clôture suffisamment efficace. Les risques d'infestation par eau seront évités par l'installation d'abreuvoirs n'utilisant que de l'eau courante, salubre, limpide et claire. Pour cela, on construira des auges surélevées afin d'éviter leur pollution par les matières fécales. Mais de tels moyens prophylactiques sont onéreux et difficiles à appliquer ; aussi faut-il se contenter de demi-mesures.

— *Hygiène des écuries. Séparation entre jeunes et adultes :* La modernisation des fermes est un problème qui dépasse le cadre de notre travail et, s'il se pose avec une acuité particulière en Bretagne, il n'en existe pas moins dans tout le pays. Nous avons remarqué avec plaisir que, durant ces dernières années, nombreux étaient les éleveurs qui avaient amélioré leurs écuries. Mais nous sommes loin de trouver dans chaque ferme les conditions d'hygiène indispensables. Il faudra interdire le surpeuplement des écuries, la promiscuité entre jeunes et adultes porteurs chroniques. Le sol des écuries devra être sec, bien pavé ; les interstices entre les dalles bien cimentés ; la litière sera remplacée fréquemment.

— *Renforcement de la résistance de l'organisme et lutte contre le pica :* Dans l'étiologie, nous avons vu que, souvent, le pica était à l'origine du parasitisme. En effet, dès ses 8e ou 15e jours, le poulain carencé ingère les litières, lèche les mangeoires et les murs des écuries et s'expose ainsi à l'infestation. Par conséquent, il sera bon, pour éviter les carences de donner aux juments pleines et ensuite aux poulains, dès l'apparition du pica, des sels de chaux et des vitamines A et D.

A ce problème est liée l'amélioration des sols. Leur amendement en calcaire, sous forme de chaux vive, d'amendements marins dont le plus couramment employé est le « Maërl » qui contient jusqu'à 80 % de carbonate de chaux, devra être fortement conseillé aux paysans. Si son effet ne se fait pas sentir immédiatement, au bout de quelques années du moins, les animaux trouveront les éléments qui font défaut au sol de nos régions.

A l'écurie, en outre, il faudra donner une alimentation rationnelle. La nutrition des sujets a une influen-

ce considérable sur la réceptivité parasitaire, surtout quand il s'agit de jeunes animaux. Il faudra veiller à ce que la mère ait assez de lait. On donnera en plus au poulain du lait de vache avec des œufs, des barbotages à base de farineux et de l'herbe fraîche.

Une bonne alimentation associée à l'isolement entre jeunes et adultes et au traitement du pica, reste à la base de la prophylaxie individuelle. Mais celle-ci est insuffisante à elle seule et, en outre, difficile à réaliser. Nécessité est donc de s'adresser à la prophylaxie générale : il faut détruire les parasites partout où ils se trouvent pour qu'ils ne puissent pas s'attaquer à l'individu.

PROPHYLAXIE GÉNÉRALE :

Dans un pays infesté, la prophylaxie générale a une importance primordiale. Elle vise à faire disparaître les ascarides en interrompant leur cycle évolutif, c'est-à-dire en les atteignant directement, soit chez leur hôte, soit en détruisant les œufs dans le milieu extérieur.

— *Destruction chez l'hôte :* Elle est réalisée par le traitement qui a pour but de débarrasser l'animal de ses vers, mais qui a, en même temps, pour résultat d'empêcher ceux-ci de se reproduire et de pondre des œufs. Lorsqu'il s'agit d'un malade, cette mesure de prophylaxie est, peut-on dire, automatiquement appliquée puisque le traitement s'impose dans un but curatif. Par contre, elle est trop souvent négligée chez les « porteurs chroniques » dont on ne se méfie pas. Le déparasitage de ces derniers est donc particulièrement important et une prophylaxie bien comprise ne saurait trop s'y intéresser.

Dans un pays infesté, on peut considérer que, même si les poulains seuls présentent des symptômes, tous les chevaux, jeunes et adultes, sont infestés. Il convient donc de traiter tout l'effectif systématiquement. Par conséquent, le déparasitage devra être préventif et général. Ce déparasitage est un moyen d'éviter l'infestation des pâturages et des écuries car, à partir du moment où les animaux seront débarrassés de leurs ascarides, leurs excréments ne contamineront plus le milieu extérieur. Mais, malgré tous les vermifuges connus, les résultats ne sont jamais parfaits ; d'ailleurs, si la mesure n'est pas générale, les chevaux d'un élevage peuvent s'infester auprès des chevaux d'un élevage voisin où la prophylaxie est restée nulle. Par conséquent, le déparasitage devra être répété et périodique. Pour une autre raison, il est également nécessaire de traiter tous les animaux au moins une seconde fois ; en effet, de nombreuses larves qui pourraient se trouver au niveau des poumons et du foie lors du premier traitement, ont pu, depuis celui-ci, gagner l'intestin. L'intervalle entre les deux traitements devra d'ailleurs être suffisant pour que les larves aient le temps de terminer leur cycle jusqu'à l'intestin et soient par conséquent vulnérable (une larve met de 21 à 25 jours pour devenir adulte). L'intervalle entre les deux traitements ne doit pas non plus dépasser 21 à 25 jours car les femelles qui étaient larves lors du premier traitement, risqueraient d'avoir déjà commencé à pondre.

Avant l'âge de 2 mois 1/2 il est exceptionnel que le poulain soit infesté : la vermifugation est inutile. Après 2 ans les troubles occasionnés par les ascarides sont plus rares, mais de nombreux animaux sont porteurs chroniques : il faudra pratiquer des vermifugations tous les ans au mois d'avril (le vermifuge agissant,

à cette époque à la fois contre les œstres, les cylicostomes et les ascarides).

Entre l'âge de 2 mois 1/2 et 2 ans, le poulain est le plus gravement atteint : il conviendra de le vermifuger préventivement au moins 2 fois par an.

Nous donnons la préférence au mélange modifié de LAGAILLARDE à base de Sulfure de Carbone et d'essence de térébenthine, car il a une action polyvalente contre les œstres, les ascarides et les cylicostomes ; or, c'est au printemps que ces parasites affectent le plus nos animaux.

Les animaux introduits en milieu indemne sont mis en quarantaine et traités.

— *Lutte contre le parasite dans le milieu extérieur :* (c'est-à-dire contre les œufs qui se trouvent dans les fumiers, dans les locaux et dans les pâturages).

Les fumiers :

C'est avec les excréments que les œufs destinés à assurer la pérénité du parasite sont évacués à l'extérieur. Ce sont les excréments qui infestent pâturages et mares.

L'intérêt de la stérilisation des fumiers, chaque fois que faire se peut, apparaît immédiatement. Les œufs d'ascarides sont rapidement tués dans les tas de fumier, au centre desquels la chaleur de fermentation atteint 80°. Le principe de la méthode biothermique de ROUBAUD consiste à enfouir les déjections contaminées au centre d'un tas de fumier ; pour plus de sécurité, le fumier sera par la suite répandu non pas sur les prairies, mais sur des terres labourables où les animaux ne vont pas paître.

Si cette méthode n'est pas applicable quand les animaux sont aux pâturages, elle est facilement réalisa-

ble à l'écurie, en particulier quand les malades et les porteurs chroniques y sont placés pour être traités.

Les locaux :

L'infestation peut se réaliser dans des locaux souillés par les excréments d'un animal parasité. Par conséquent, il est nécessaire de nettoyer les murs, les mangeoires, le sol et le matériel servant à la manipulation des litières. La stérilisation sera réalisée par des lavages abondants à l'eau bouillante. En effet OGATA et ROOTS ont vu que l'eau à 50° tuait les œufs en 50 secondes, l'eau à 55° en 40 secondes ; il suffit de 5 secondes avec de l'eau à 63° ; à 70°, la destruction est assurée en une seconde, c'est-à-dire qu'elle est à peu près instantanée. On fera des aspersions tous les 8 jours pendant la période comprise entre le premier traitement anthelminthique et le 9e jour suivant le 2e traitement.

Parmi les agents chimiques, aucune substance n'est à retenir du point de vue pratique.

L'étiologie nous montre que l'humidité joue un grand rôle dans l'évolution de l'œuf, que l'évolution est très ralentie lorsque le sol est sec. Il faudra donc mettre les animaux sur un sol sec.

L'hygiène des locaux, un peu trop délaissée en Bretagne est, on le voit, une précaution élémentaire à ne jamais négliger.

Pâturages et mares :....

L'humidité favorise la conservation des éléments infestants représentés par les œufs ; elle est nécessaire à leur évolution. La diminuer, c'est à coup sûr réduire le taux d'infestation d'un pâturage.

Le drainage, effectué dans ce but, est un moyen peu

coûteux d'éviter la stagnation des eaux. Les mares doivent être comblées ou isolées par des barrières suffisantes. La suppression des talus recouverts d'arbres qui entretiennent un certain degré d'humidité, même pendant les journées les plus chaudes, le hersage des herbages qui permet l'enfouissement des œufs, sont également à conseiller.

Il serait bon d'abandonner les pâturages dangereux et de les utiliser pour d'autres espèces animales ; mais ceci est difficile à appliquer, car il faudrait une superficie d'herbages considérable qui n'existe pas dans les petites fermes bretonnes.

Ces méthodes physiques sont difficiles à faire appliquer. Aussi, de nombreux produits chimiques ont été expérimentés, tels que :

La chaux vive, à raison de 500 kg. à l'hectare.

Le sulfate de fer, à même dose.

La cyanamide calcique, à raison de 100 à 130 kg. à l'hectare. Ces produits ont une certaine action destructrice sur les œufs, mais ils n'assurent pas une stérilisation complète des pâturages.

CONCLUSION

Pays humide et, par là, favorable au développement des helminthes en général et des ascarides en particulier, pays d'élevage du cheval, à forte densité animale, pays enfin au sous-sol pauvre en calcium, donc propice à l'évolution du rachitisme et du pica, la Bretagne est un pays où sévit intensément l'ascaridiose des équidés.

Le voisinage des animaux jeunes et adultes dans des pâturages infectés, dans des écuries trop exiguës et mal agencées, le manque d'hygiène permettent encore mieux d'expliquer la mortalité importante chez les poulains et les pertes économiques sévères causées par l'ascaridiose à l'agriculture bretonne.

Un problème se pose donc avec acuité aux éleveurs : comment enrayer l'ascaridiose ? C'est le rôle du vétérinaire de les aider dans la lutte contre cette infestation dont les répercussions économiques sont si graves, de leur enseigner quels moyens de prophylaxie ils peuvent mettre en œuvre. Ces moyens, nous l'avons vu, sont nombreux et variés. Certains sont, hélas, trop théoriques, mais d'autres peuvent et doivent rentrer dans la pratique. Dans un pays infesté comme la Bretagne, il y a lieu de retenir, pour éviter des troubles graves :

1° Le déparasitage préventif, général, répété et périodique.

— Les poulains subiront un déparasitage à l'âge de 2 mois 1/2 et un autre 3 semaines après.

Puis tous les 6 mois, ces poulains seront traités avec deux doses de vermifuge à 3 semaines d'intervalle, jusqu'à l'âge de 2 ans.

Les chevaux de plus de 2 ans subirontt un déparasitage de préférence polyvalent, tous les ans au mois d'avril. Ceci sera fait afin de ne plus laisser aux porteurs chroniques la possibilité d'assurer par l'ensemencement des écuries et des pâturages, sources de l'infestation, la pérénité du parasitisme.

2° La stérilisation des fumiers et des locaux par la méthode biothermique de ROUBAUD et par l'eau bouillante doit assurer la destruction des œufs d'ascarides à l'écurie.

3° La stérilisation des pâturages est difficile à entreprendre ; cependant, le drainage et l'épandage de chaux ou de cyanamide calcique sont à retenir et, si ces produits sont peu actifs sur les œufs d'ascarides, ils sont du meilleur effet pour renforcer la résistance des jeunes poulains et pour éviter le rachitisme dont les conséquences sont si graves.

Ces mesures de stérilisation qui sont l'indispensable complément du déparasitage, doivent marcher de pair avec lui.

Enfin, la prophylaxie individuelle, par l'hygiène des écuries, de l'alimentation, de l'abreuvement, par l'isolement entre jeunes et adultes, se montre difficilement réalisable, mais pas impossible cependant à appliquer.

Dans ce but, il est souhaitable qu'une action de vulgarisation soit entreprise auprès des éleveurs de la région ; ceux-ci pourraient mener à bien, chacun en particulier, mais dans un effort collectif et simultané, des mesures de prophylaxie appropriées, qui, mises en

œuvre de façon dispersée, ne peuvent que donner des résultats aléatoires.

Le vétérinaire devra user de beaucoup de diplomatie pour éviter de froisser la susceptibilité du paysan qui reste tellement attaché à ses méthodes surannées de travail, à des habitudes toujours dépassées par les événements et le progrès. Ce n'est pas toujours facile et, pour le jeune praticien qui, plein d'enthousiasme et d'espoir, se trouve aux prises avec les réalités, c'est souvent une source amère de désillusions.

VU : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur,*
BRIZARD.

VU : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*
P. PONS.

VU : *Le Président de la Thèse,*
J. FABRE.

VU : *Le Doyen,*
LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 13 juin 1951
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BAYLIS. — *Helminthotlogy médical and veterinary* (1929 in 8°).

BLANCHET. — L'ascaridiose du cheval. (*Thèse, Alfort,* 1927).

BRIZARD (Professeur). — *Cours magistral,* 1948-1949.

BRUMPT. — *Précis de Parasitologie* (1949, 6me édition, Tome 1 et 2 in-8°).

Bulletin de l'Académie Vétérinaire (1944. Tome XVII, page 202). Essais de traitement des parasites du tube digestif des équidés et des bovidés par la phénothiazine.

CADÉAC. — Inefficacité de l'acide arsénieux et de l'émétique contre les ascarides du cheval. (*Journal de médecine vétérinaire,* T. 57, 30 avril 1906, page 221-224).

CARPENTIER (G.) — Parasites et maladies parasitaires des équidés domestiques (1939).

GAULLERY (M.) — Le parasitisme et la symbiose (1922 in-12°).

CLAPHAM. — Ascariasis and vitamin A deficiency in pig (1 bid XII (3) N° 165-174, 1934).

CLECH (L.) — Obstruction intestinale du cheval en Bretagne. (*Thèse Alfort,* 1949).

— Parasitoses gastrointestinales du cheval et leur traitement. (*Recueil de médecine vétérinaire,* publié par le corps enseignant de l'Ecole d'Alfort, avril 1948).

COZIC. — Le rachitisme du poulain en Bretagne. (*Thèse Alfort,* 1949).

DEMETZ (J.) — Hygiène des pâturages et prophylaxie des maladies parasitaires. (*Thèse, Alfort,* 1947).

DU CHATELLIER. — L'agriculture et les classes agricoles en Bretagne.

FRANÇOIS. — Toxicité de la Thiodiphénylamine. (*Thèse, Alfort,* 1949).

GILLES (J.) — Eléments d'Helminthologie moderne. (*Thèse, Alfort,* 1945).

GINIES. — Perforation de l'intestin grêle par les ascarides. (*Bulletin soc. centr. vétérinaire,* 1905, p. 158).

GIRARD (H.) — Hygiène de l'écurie. (*Thèse, Lyon,* 1943).

GRASSE (P.) — Parasites et parasitismes (1935, in-16°).

GRASSET. — L'ascaridiose du cheval et ses complications. (*Thèse, Alfort,* 1928).

HALL-WILSON and WIGDOR. — Some notes on the traitment of équine ascariasis and orguriasis. (*Journal vet, méd, associa,* october, 1918).

HAMON. — Le cheval de Corlay. (*Thèse, Alfort,* 1940).

HOUDUS (J.) — L'élevage du cheval en Bretagne. (*Thèse Alfort,* 1941).

JOUDET (R.) — Quelques notions d'Helminthologie moderne. (*Thèse, Alfort,* 1943).

LIÉGEOIS. — Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques.

MARCHAND. — Le tetrachlorure de carbone. (*Thèse, Lyon,* 1945).

MAROTEL. — Traité de Parasitologie vétérinaire (2e édition).

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE. — *Monographie agricole du Finistère* (1937, non publiée).

NEVEU-LEMAIRE. — *Traité d'Helminthologie Médicale et Vétérinaire* (1936, in-8°).

SHEARER (G.) et STEWARD (J.) — The effects of Nématode infestation on sur the métabolism of the horst. (*Report of the Director University of Cambridge*, 1932-1933, p. 58).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 9

PREMIERE PARTIE :

Etude de l'agent 11

DEUXIEME PARTIE :

Bretagne. Géographie physique. Conditions et modalités de l'élevage du cheval 17

TROISIEME PARTIE :

Etude de l'ascaridiose du poulain en Bretagne 23

Epidémiologie 23

Etiologie 24

Pathogénie 29

Symptômes 31

Lésions 35

Diagnostic 37

Pronostic 39

Traitement 40

Prophylaxie 47

CONCLUSION 55

BIBLIOGRAPHIE 59